

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

398
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Juliusz POTOK

Né le 7 Mars 1921, à BERLIN (Allemagne)

Présentée et soutenue publiquement le 18 Mai 1951

DIABETE ET GROSSESSE

Président : Monsieur H. BENARD (Professeur)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Juliusz POTOK

Né le 7 mars 1921 à Berlin (Allemagne)

--

Présentée et soutenue publiquement
le 18 mai 1961

--

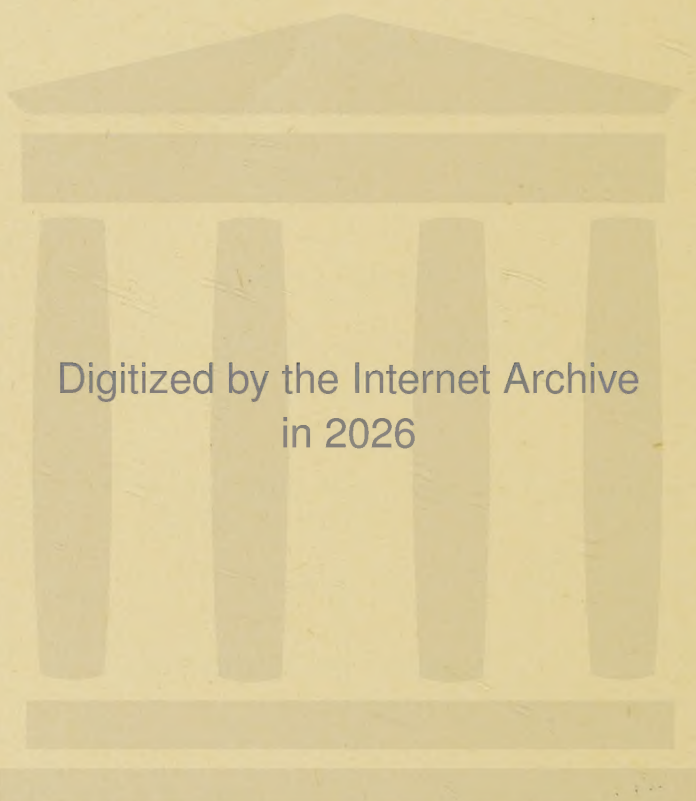
DIABETE ET GROSSESSE

--

Président : Monsieur H. BENARD (Professeur)

--





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHEL (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN : Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR : Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	COEDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DEJARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMAN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
	(Beaujon) SICARD (A)
	(Cochin) QUENU (J)
Cliniques chirurgicales	(Hôtel-Dieu)
	(Saint-Antoine) GOSSET (J)
	(Salpêtrière) MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses	MOILLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
	(Lariboisière..... SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADO
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D
	(Baudelocque..... LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal..... N...
obstétricales	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie et therap.générales.....	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	BARGETON (D)
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	PATEL (J)
Thérapeutique.....	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	(CABROL (C)
Anatomie.....	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr. s.ch.
Anatomie pathologique.....	(BUSSER (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie.....	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale.....	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA (G)m. conf.
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie.....	(MATHE (G)
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie.....	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie.....	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
	(BILSKI-PASQUIER (G)
Hématologie.....	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

	MM.
Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R)
Maladies infectieuses.....	(DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie.....	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie.....	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (LC) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L.) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LAURENCE (G) agr.pers. (LORTAT-JACOB (J.L) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J) (CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale.....	(HARTMANN (L) (LOEP ER (J) (MAURICE (J)

MM.

Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P)m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHE (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H)m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pathologie médicale.....	(BOISSIER (J) (LECHAT (P) (PARROT (J) pr.s.ch. (DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf. (KELLERSHON (KREIS (B) (PICHOT (P) (DUCHE (D) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (QUENU (L)
Pédiatrie-Puériculture.....	
Pharmacologie.....	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Pneumo-phtisiologie.....	
Psychiatrie.....	
Psychiatrie infantile.....	
Rhumatologie.....	
Stomatologie.....	
Thérapeutique.....	
Urologie.....	

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur H. BENARD,

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Hommage respectueux.

DIABÊTE ET GROSSESSE

ETUDE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE ET PATHOGÈNIQUE



I. - AVANT-PROPOS

L'apparition d'un diabète sucré au cours de la gestation ou le comportement d'un diabète pré-existant lors de la gravidité soulèvent des problèmes d'ordre à la fois pratique et théorique d'un très gros intérêt.

En effet, on peut se demander comment chez une femme enceinte, c'est-à-dire présentant un déséquilibre hormonal qui, pour être physiologique n'en est pas moins profond, l'organisme va réagir vis-à-vis de l'hyperglycémie et aussi vis-à-vis de sa correction insulinique. Avant que nous disposions de celle-ci la grossesse était indubitablement un facteur de très grande aggravation dans l'évolution du diabète sucré. Depuis que l'insulinothérapie nous permet d'équilibrer le diabète, il est évident que l'organisme est beaucoup mieux armé pour faire face aux doubles perturbations apportées, et par la grossesse, et par le diabète.

Ainsi, sur le plan pratique il semble que l'attitude à adopter soit sensiblement la même qu'en dehors de la grossesse, avec toutefois une surveillance accrue, car, comme nous le verrons plus loin, les complications gravidiques s'ajoutant aux complications diabétiques, la femme enceinte va se trouver doublement exposée aux accidents infectieux et toxémiques.

Mais il nous semble que l'intérêt majeur de l'association grossesse-diabète est offert par les hypothèses pathogéniques sur lesquelles se fonde encore aujourd'hui le déséquilibre diabétique. La théorie hypophysaire gagne chaque jour du terrain, confirmée qu'elle est par des arguments d'ordre clinique, physiopathologique, biologique. Or, dans l'état gravidique, les nouvelles conditions hormonales présentes sont dominées par le comportement gravidique de l'hypophyse. En particulier lorsque le diabète apparaît avec la grossesse, et disparaît avec la délivrance, ou est amélioré par elle, on est tenté de rapporter au même mécanisme hypophysaire et l'évolution de la grossesse et celle du diabète.

Les conceptions pathogéniques du diabète sucré sont en effet actuellement en pleine évolution ; qui dit évolution, dit aussi incertitude. Dès la définition du diabète, nous nous heurtons à des divergences, donc à des incertitudes. Le diabète sucré, en tant que syndrome clinique est assez difficile à définir ; l'asthénie, l'amaigrissement, la glycosurie et l'hyperglycémie, autant de signes traduisant le trouble glyco-régulateur, mais n'étant nullement spécifiques du diabète, puisqu'on les retrouve dans bien d'autres tableaux pathologiques. Aussi M. Labre ajoute-t-il l'élément évolutif, et propose-t-il cette définition, rapportée récemment par R. Boulín : « Le diabète est une maladie de la nutrition, dont le substratum physiopathologique est une altération grave, indélébile, de la fonction glycorégulatrice ».

Ainsi, les signes que l'on a coutume à rattacher au diabète ne le concernent pas, s'ils sont transitoires ou réversibles, diabétoïdes pour ces formes à distinguer du diabète vrai, terme réservé aux états évoluant vers la chronicité et l'évolution progressive.

Cependant, il faut encore distinguer entre syndrome hyperglycémique

simple sans dénutrition azotée ni acidose, et syndrome avec dénutrition azotée et acidose.

Mais, délaissant les définitions basées sur les aspects cliniques, Ambard ne retient que les stigmates biologiques et définit le diabète comme un trouble de la combustion du glucose et de la synthèse du glycogène. Cette définition ne préjuge pas des manifestations cliniques, n'exige pas l'évolution irréversible de ce trouble ; elle permet de concevoir un vaste syndrome où le plus souvent le fonctionnel précède le lésionnel.

Dans le cas particulier qui nous occupe, et qui est celui du diabète contemporain de la grossesse, cette conception à la fois fonctionnelle et lésionnelle est particulièrement séduisante. Selon les théories physiopathologiques récentes, la glycorégulation et ses perturbations, au nombre desquelles le diabète figure en première place, mettent en jeu la glycémie et la teneur des tissus en glucose, un ferment, l'hexokinase de Cori, et un co-ferment, l'insuline, enfin un seuil rénal, ces derniers étant des variables indépendantes dont la régulation harmonieuse est fixée dans des centres supérieurs.

Le dérèglement peut porter sur l'une de ces variables, ou sur plusieurs d'entre elles. Il peut demeurer purement fonctionnel, en l'absence de toute atteinte anatomique, lésionnelle, et aussi réversible.

Ainsi compris, le diabète peut demeurer un syndrome bioclinique dont l'apparition ou l'aggravation au cours de la gestation va demeurer plausible : c'est au niveau des centres coordinateurs qui, dans l'organisme gravide, subissent pour leur part de profondes modifications, qu'il faudra chercher l'explication des perturbations glycémiques gravidiques, ce qui évidemment ne s'oppose pas à l'existence, dans bien des cas, de lésions permanentes, irréversibles, par exemple lorsque le diabète est bien antérieur à la grossesse.

..

Nous avons établi le plan de travail suivant, qui nous permettra d'envisager les différents aspects de la question : tout d'abord, en une étude étiologique, nous chercherons à préciser les circonstances dans lesquelles l'association diabète grossesse est observée : fréquence, nombre des grossesses antérieures, âge de la malade, augmentation pondérale ;

Ensuite, il nous faudra préciser la durée du diabète, si celui-ci est antérieur à la grossesse, son degré d'aggravation par elle, ou encore la possibilité de voir apparaître un syndrome diabétique contemporain de la gestation et finissant avec elle, ou enfin, celle d'observer un diabète définitif, mais dont le début se situe au cours de la grossesse.

En une étude clinique ensuite, les stigmates humoraux, l'évolution, l'apparition des complications, coma, toxémie, infections, étant envisagée côté maternel, aussi bien au cours même de la grossesse, qu'à l'accouchement et dans le post-partum ; puis, côté fœtal, nous aurons également à envisager la morbidité et la mortalité de l'enfant porté par une mère diabétique ; pour terminer, en une étude pathogénique, qui cherchera à préciser les facteurs spécifiquement gravidiques, hormonaux, susceptibles de retentir sur un diabète préexistant, ou d'en favoriser l'éclosion.

Nous verrons que l'hypothèse hypophysaire actuellement en faveur dans la pathogénie du diabète sucré reçoit, par l'étude de l'association diabète-grossesse, un certain nombre d'arguments cliniques et physiopathologiques qui ne sauraient être négligés, puisque leurs conséquences pratiques et dogmatiques pourraient, s'ils se vérifiaient exacts, profondément remanier les principes sur lesquels se fonde l'attitude à adopter dans le diabète sucré en général, dans le diabète de la femme enceinte en particulier.

II. - ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

Étudiant 31.976 accouchements pratiqués en 15 ans à la clinique Gynécologique de l'Université d'Helsingfor, Zilliacus dans un récent travail a retenu 32 grossesses concernant 26 femmes, compliquées de diabète sucré. Dans sept cas le diabète a été aggravé, dans deux cas, amélioré, dans 10 cas, il est demeuré inchangé.

La statistique de Rike et de ses collaborateurs établie de 1936 à 1946 à l'hôpital Elizabeth Steel Magee à Pittsburgh porte sur 31.544 accouchements ; 55 fois il s'agissait de femmes diabétiques, soit une proportion de 0,174 %. Mais en réalité plusieurs accouchements avaient été observés chez les mêmes femmes, qui en fait n'étaient que 46. Cette proportion est à peu près celle établie par Bill et Posey en 1944 et est un peu plus faible que celle de White et Hunt qui sur 228 accouchements observés en 17 ans trouve une proportion de diabétiques supérieure à 1 %.

En considérant les observations annuellement faites, on voit qu'il n'y a pas d'augmentation du nombre des diabétiques enceintes ce qu'aurait pu assurer une meilleure connaissance de la maladie et son meilleur dépistage. Par ailleurs nous sommes entre 1936 et 1946 dans l'ère insulinaire, et par conséquent dans des conditions assez constantes. Dans la série de Rike et Fawcett nous trouvons par exemple un cas de grossesse chez une diabétique en 1936, un cas en 1937, trois cas en 1938, 5 cas en 1939, 6 cas en 1940 et autant en 1941, 9 cas en 1942, 8 cas en 1943, 4 cas en 1944, 8 cas en 1945 et 4 cas en 1946. Sur 57 femmes diabétiques, sept étaient secundipares, une III pare, toutes les autres I pare. Ces grossesses étaient diversement espacées, d'un an chez la III pare, de trois ans chez quatre II paires, de deux ans chez les deux autres II paires.

L'âge des diabétiques enceintes paraît en moyenne quelque peu plus élevé que la moyenne des femmes enceintes non diabétiques. Bien que les plus jeunes aient 16 ans, les plus âgées ont 45 ans, mais l'âge moyen est de 31 ans (avec 26 dans la quatrième décade). L'âge moyen des femmes enceintes non diabétiques est de 23 ans. On peut admettre que les femmes diabétiques ne sont enceintes que tardivement parce qu'elles connaissent avec une certaine fréquence la stérilité, temporaire ou définitive, par ce qu'elles se marient tard, parce qu'elles évitent les grossesses par crainte d'aggraver leur état.

Il est intéressant de préciser l'augmentation pondérale des femmes enceintes diabétiques. Elle varie largement de 5 à 21 kilos dans la série de Rike (mais le poids avant la grossesse n'était pas connu). Les cas, dans lesquels le poids s'est élevé de façon excessive, concernent les rétentions d'eau. Pour Withe cette hydropexie est importante, car elle risque d'être à l'origine d'œdèmes maternels, d'hydramnios, d'œdème fœtal.

La date d'apparition du diabète est évidemment primordiale car elle nous permet de distinguer trois éventualités très différentes

- 1° — Le diabète préexistant, aggravé par la grossesse ;
- 2° — Le diabète transitoire, gravidique, apparaissant au cours de la grossesse, et disparaissant à l'accouchement ;
- 3° — Le diabète apparaissant au cours de la grossesse, ou étant alors constaté, et lui survivant.

Sur 39 cas, dans lesquels le diabète existait avant la grossesse, nous trouvons dans la série de Rike les délais suivants :

6 fois le diabète a été constaté un an avant la grossesse ;	
7 fois deux ans avant ;	2 fois neuf ans ;
4 fois trois ans avant ;	3 fois onze ans ;
4 fois quatre ans ;	1 fois treize ans ;
1 fois cinq ans ;	1 fois quatorze ans ;
2 fois six ans ;	1 fois quinze ans ;
2 fois sept ans ;	1 fois vingt ans ;
3 fois huit ans ;	1 fois vingt deux ans.

C'est donc, en moyenne, depuis six ans qu'existait le diabète dans ces 39 cas. Dans 13 cas, soit 23,6 % de l'ensemble, le diabète a été découvert pendant la grossesse (ce qui ne veut pas dire qu'il ne lui était pas antérieur). Cette proportion de Rike diffère profondément de celle de White, dont 6 % seulement des cas ont vu leur diabète apparaître pendant la gestation. Le diagnostic a été posé une fois pendant le premier mois de la grossesse, quatre fois au sixième mois, une fois au septième mois, trois au huitième mois, et quatre n'ont pas de précisions à ce sujet. Il est probable, qu'un certain nombre de ces malades avaient un diabète larvé avant la grossesse, aggravé par celle-ci, le diagnostic étant alors possible. Sur les treize malades de Rike, chez qui le diabète a été constaté au cours de la grossesse, douze présentaient de la polyurie, de la polydipsie, de la polyphagie, la treizième était sans symptômes.

Dans sa récente étude, Rivière distingue, lui aussi, entre trois ordres de faits :

Aggravation d'un diabète préexistant, au cours de la grossesse ; diabète transitoire de la grossesse, diabète gravidique récidivant ; enfin apparition au cours de la grossesse de signes cliniques ou biologiques appartenant au diabète ;

Première éventualité, la femme est une diabétique reconnue, et elle devient enceinte. Dans la majorité des cas, l'étape pancréatique est atteinte, avec un trouble glycorégulateur plus ou moins profond, plus ou moins ancien. Il y a insuffisance insulinaire, mais régime et insuline avait équilibré le diabète. Survient la grossesse, et avec elle le plus souvent l'aggravation du diabète. Certes on a signalé quelques cas d'améliorations paradoxales du diabète par la grossesse. Mais surtout vers la fin de la grossesse, la tolérance aux glucides diminue, le glycosurie augmente, parfois même apparaît l'acidose, sans élévation notable de la glycémie.

Avant l'ère insulinaire, le coma acidotique était fréquent chez la femme enceinte diabétique, cette proportion atteignant selon Anderodias, cité par Rivière, 30 %. Si l'insuline a grandement amélioré le pronostic du diabète de la femme enceinte, il n'en reste pas moins, comme nous le verrons dans notre étude clinique, qu'acidose, toxémie et comas, diabète ou insulinaire, sont beaucoup plus fréquents chez la diabétique enceinte, que dans le diabète en dehors de la gestation.

Deuxième éventualité, c'est au cours de la grossesse qu'apparaît un diabète transitoire, disparaissant avec l'accouchement, mais se reproduisant à la grossesse suivante. Avant elle, rien ne peut faire penser à un trouble du mécanisme glycorégulateur. Cependant tôt ou tard pendant la gestation apparaît le syndrome diabétique, caractérisé par ses signes cliniques et biologiques habituels.

Si, souvent, ce diabète gravidique disparaît avec la délivrance, pour reparaître à la grossesse suivante, on peut également voir des cas dans lesquels, après plusieurs poussées diabétiques exclusivement contemporaines de la gestation, va s'instituer un diabète permanent, irréversible, en somme un diabète vrai, selon la définition de Labbe, puis de Boulin.

Il nous faut enfin faire place à une dernière éventualité dans laquelle la grossesse est accompagnée de certaines manifestations cliniques ou biologiques appartenant à la série diabétique, mais n'ayant pas les caractères complets et accentués de diabète vrai. La polydipsie de la femme enceinte, accompagnée ou non de polyurie, l'exagération de l'appétit, proche parente de la polyphagie, sont présentes, sans atteindre l'ampleur des symptômes vraiment diabétiques.

Il n'est pas de même des stigmates biologiques. On verra par exemple l'aire du triangle d'hyperglycémie provoquée augmenter, la glycémie restant à un chiffre normal, malgré les besoins accrus en glucides.

La glycosurie, enfin, est fréquente au cours de la grossesse. Parfois intense, elle peut cependant exister en l'absence d'élévation glycémique. La glycosurie gravidique, connue depuis longtemps, a même été utilisée dans le diagnostic précoce de la grossesse, et serait expliquée par un abaissement du seuil rénal sous l'influence de la gestation.

III. - ÉTUDE CLINIQUE

Cette étude sera divisée en plusieurs parties :

1° — Après avoir exposé le comportement de la glycémie il nous faudra envisager l'évolution du diabète et ses complications d'abord chez la mère, au cours de la grossesse, de l'accouchement, du post-partum ;

2° — Ensuite, chez le fœtus dont nous aurons à envisager la morbidité, le développement pondéral (parfois excessif), la mortalité in-utéro et néonatale.



La glycosurie n'est pas toujours présente chez les diabétiques gravidiques. Sur 55 cas observés, Rike constate son absence dans dix cas. Par contre on peut constater une glycosurie importante en présence des glycémies normales. Il faut alors faire intervenir un abaissement anormal du seuil rénal vis-à-vis du glucose au cours de la grossesse, la glycosurie redevenant en effet souvent normale après l'accouchement. On peut penser, que cet abaissement du seuil rénal pour le glucose est d'origine hormonal, opinion soutenue par la plupart des auteurs, sauf pourtant Hurtwitz et Jansen, pour qui il est dû à une hyperglycémie alimentaire élevée. Etant donné ce seuil rénal abaissé, il est prudent d'équilibrer la diabétique enceinte d'après les taux glycémiques à jeun. Les chiffres sont d'ailleurs variables de 42 à 444 dans la série de Rike avec une moyenne de 144 avant l'accouchement, de 147 (entre 39 et 540) après lui. Ainsi un certain nombre de malades n'est pas amélioré par l'accouchement.

Il est évidemment très délicat d'équilibrer ces diabétiques dont les besoins varient avec l'évolution de la grossesse. On est donc obligé d'adapter le régime, et, corollairement, l'insuline, aux besoins actuels pour les différents moments de la gestation. L'apport calorique reste de l'ordre de 1500-1600 calories, le régime pouvant suffire dans un certain nombre de cas à équilibrer le diabète. Dans la série Rike, 34 malades étaient soumises à l'insulinothérapie, la dose quotidienne la plus élevée étant de 90 unités.

C'est parmi les complications, que nous voudrions faire figurer les états de shock et les comas. Mais ceux-ci appartiennent à la fois à l'évolution du diabète, et à son équilibration, puisque nous avons relevé soit des comas diabétiques, hyperglycémiques, soit des comas insuliniques, hypoglycémiques. Dans 10 % des cas environ, nous observons des épisodes de coma diabétique, dans un sixième des cas, un choc insulinique. Parfois ces deux ordres d'accidents ont été notés chez la même malade. Dans la série de White ces accidents n'ont pas entraîné la mort fœtale. Chez les malades de Rike, sans qu'on puisse affirmer que le coma ait été la cause directe de la mort du fœtus dans quatre cas, celle-ci est survenue en même temps que l'épisode comateux, au septième, huitième et neuvième mois respectivement de la grossesse. Le coma, survenu chez les femmes enceintes de sept mois a été mortel, et l'épisode hypoglycémique observé au huitième mois dans un autre cas, a abouti à la mort fœtale et maternelle.



La toxémie gravidique est nettement favorisée par la présence du diabète. Nous la relevons dans 32 % des cas. Il s'agit d'hypertensions avec phénomènes toxiques, que l'hypertension soit essentielle ou non (11 % des cas), de

toxémie néphritique (16 % des cas), enfin des états pré-éclampsiques sont relevés dans 66 % des cas ; l'éclampsie paraît rarement réalisée (5 % des cas). Ces chiffres, calculés sur la statistique de Rike, sont plus élevés que ceux de Bill et Posey pour qui les états pré-éclampsiques apparaissent chez 27 % des femmes diabétiques enceintes ; White et Hunt, eux en comptent 42 % sur les 119 observations de femmes diabétiques enceintes. Il s'agit, ici, de toxémie avec hypertension avec ou sans albuminurie. Dans la série de Wilson, sur 41 malades nous relevons 31,7 % (30 cas) de toxémies gravidiques.

L'âge moyen des femmes gravides ayant présenté cette complication est de 32 ans, soit un peu plus que l'âge moyen de l'ensemble des femmes diabétiques enceintes (35 ans). Dans près de la moitié des cas il s'agissait d'un diabète découvert au cours de la grossesse. Par ailleurs, 61 % des diabètes découverts pendant la grossesse ont été compliqués d'hypertension, proportion très élevée et pour laquelle nous ne voyons pas d'explication plausible. Peut-être cette forte proportion est-elle due au fait que les malades hypertendues ont été plus soigneusement examinées et suivies ce qui a permis le dépistage du diabète gravidique. C'est également dans ce groupe que nous trouvons les diabètes les plus anciens, certains remontant à 15, 20 et 22 ans.

Dans les cas compliqués de toxémie, la grossesse peut évoluer normalement, jusqu'à huit mois et au-delà dans tous les cas de Rike sauf deux : l'un qui a vu la grossesse se terminer à sept mois et demi, l'autre qui a dû être interrompue à sept semaines par hystérotomie. Par contre, White et Hunter ont noté une interruption de la grossesse avant la 36^e semaine dans 20 % des cas ; 7 fois l'accouchement a été spontané, trois fois on a dû intervenir au forceps, une fois par version, et six fois par césarienne. Le poids des enfants nés de mères toxémiques est plus élevé que la moyenne des enfants nés de mères diabétiques. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces points de façon plus générale.

Toujours en ce qui concerne uniquement les cas de toxémie, la mort du fœtus a été notée dans 16,6 % des cas : deux fois il y a eu mort intra-utérine et macération de fœtus. Dans un troisième cas, le fœtus paraissait normal, mais a rapidement succombé à une perforation intestinale avec péritonite établie à l'autopsie, et de cause inconnue, peut-être par anomalie congénitale. Bill et Posey ont eux aussi signalé un cas d'anomalie congénitale. Si ce dernier décès ne relève pas du diabète maternel, la mortalité fœtale sera ramenée à 11 %. La toxémie gravidique des diabétiques a été parfois traitée par hormonothérapie, œstrogènes et progestérone. En réalité il faudrait pouvoir doser le bilan hormonal de ces femmes afin d'établir précocement, et en connaissance de cause, le traitement approprié. L'hormonothérapie pourrait permettre d'assurer l'évolution de la grossesse à terme, et la viabilité du fœtus. Chaque fois que possible, ces dosages devront être faits chez la diabétique enceinte, et le traitement établi sur leurs résultats. Si ces dosages ne peuvent être faits, on pourra sans doute administrer œstrogènes et progestérone dès les premiers signes de toxémie.

Anderson pense que le diabète équilibré n'est pas sensiblement aggravé par la grossesse, en tous cas pas de façon permanente. Tout au plus observe-t-on une aggravation temporaire pendant la deuxième moitié de la gestation, nécessitant une élévation des doses d'insuline et présentant une tendance accrue à l'acidose. Les vomissements qui apparaissent vers la fin de la grossesse sont dus à l'acidose, à la toxémie. Il faut alors administrer des liquides et des électrolytes par voie parentérale. S'ils sont rapidement combattus, les accidents acidotiques et comateux n'entraîneront pas la mort fœtale. Andersson a étudié le comportement de 47 grossesses chez 37 diabétiques. Il n'a noté qu'un seul cas de coma inulinique, sans retentissement sur le fœtus. Trois fois est apparue une éclampsie et 7 fois des états pré-éclampsiques. Sur ces 10 cas 7 fois l'enfant est né vivant. L'albuminurie a été notée 11 fois et a peut-être été due à une hypertension transitoire. Dans la statistique de Given la toxémie est apparue dans 46 % des cas, l'acidose dans 19 % des cas. Cette série a été traitée par les

insulines retard, sans que l'on ait cherché à obtenir une glycémie normale ou des urines désucriées tant que la malade prenait du poids et ne présentait aucun signe de la série diabétique. La mortalité maternelle n'en a pas moins été de 17 %.

Dans la série de 47 cas rapportés par Pahlsson enfin, et observés entre 1940 et 1949, une toxémie est apparue dans 23 cas avec albuminurie éclampsie ou pré-éclampsie. Dans 10 cas une césarienne a été pratiquée ; mais il y a eu 13 expulsions de fœtus morts, et 6 morts néonatales. La mortalité maternelle n'a été représentée que par un unique cas, dû à la rupture utérine à l'accouchement normal d'un fœtus géant.

Les épisodes infectieux sont également favorisés, au cours de la gestation par la présence du diabète. Nous avons relevé quelques cas de pneumonie, et, surtout, d'infections urinaires, pyélite de la grossesse et du post-partum, cystite en fin.

La mortalité maternelle varie beaucoup d'une statistique à l'autre. Elle est due soit aux accidents toxémiques au cours de la grossesse, soit aux ruptures d'utérus, à l'accouchement de fœtus très gros.

Dans la série de Rike nous ne trouvons que deux décès maternels, par toxémie :

1. Une femme de 32 ans, III pare, est enceinte de huit mois et présente un état pré-éclamptique. L'accouchement est fait avec application basse du forceps. A ce moment, la glycémie s'élève, atteint des valeurs extrêmes, tandis que s'installe un coma rapidement mortel.

2. Une IV pare de 30 ans à terme subit une césarienne cervicale basse et avec cautérisation des trompes. L'intervention a été décidée devant deux avortements spontanés antérieurs, un état pré-éclamptique, le diabète, et une césarienne antérieure. Le diabète était ici reconnu depuis huit ans. La glycémie était à 63 avant l'intervention, à 80 après elle, puis le jour suivant à 333 avec crises convulsives cérébraux persistant après retour de la glycémie à la normale. La mort devait survenir cinq jours plus tard. L'autopsie révéla la présence d'un méningiome du quatrième ventricule, de l'œdème et de la congestion du cerveau.

Dans le premier cas, la mort aurait sans doute pu être évitée par une meilleure équilibration du diabète, la seconde malade a vraisemblablement succombé à la pression au niveau des centres vitaux exercée par le méningiome œdémateux dans le quatrième ventricule.

Bill et Posey font état de deux morts maternelles, White et Hunt n'ont eu qu'une mortalité de 0,8 %. Sur 47 cas, Pahlsson compte une mort (0,5 %).

Malgré les risques provoqués par l'existence du diabète il semble que si toutes les précautions sont prises, que la mortalité maternelle ne soit pas sensiblement augmentée.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la morbidité et surtout la mortalité fœtale.

L'accouchement est souvent prolongé, parce que l'enfant né de mère diabétique atteint parfois un poids élevé. Sur 47 enfants, quatre dépassaient le poids de 5 kg. et 15 celui de 4 kg. dans la statistique de Pahlsson. Des malformations congénitales ont été constatées dans deux cas. Sur 46 enfants, Rike en compte 2 de 2 kg. 500, 1 de 1 kg. 125, 1 de 2 kg., deux de 3 kg. et 6 de 3 kg. 125, mais 8 de 4 kg., 4 de 4 kg. 500, 2 de 4 kg. 750, 1 de 5 kg., 1 de 5 kg. 250 et 2 enfin, de 5 kg. 500. Le poids moyen est ainsi de près de 4 kg. Wilson signale sur 41 enfants un poids de 4 kg. dans 18 cas. Dans la série de Bill et Posey 30 % des fœtus dépassait 4 kg. Miller a montré que les fœtus de 5 kg. étaient huit fois

plus fréquents que chez les mères non diabétiques. White et Hunt montrent que tous les enfants qui ont succombé présentaient un poids supérieur à la moyenne ; cependant les enfants ayant un poids élevé gardent 8 chances sur 10 de survivre. Dans 42 % des cas environ les enfants naissent à terme dans la série de Rike, avec un poids moyen dépassant 4 kg. Il y a eu deux mort-nés, et trois avortements thérapeutiques précoces, décidés pour tic douloureux, cardite rhumatismale, néphrite chronique, et chaque fois diabète non équilibré. Dans quatre cas enfin il y a eu avortement spontané, 24 enfants viables sont nés par voie vaginale.

Si nous cherchons à établir des statistiques d'ensemble sur la mortalité fœtale, nous voyons que celle-ci a été de 17,3 % dans la série de Rike ; Miller l'estime à 29,4 %, Posey trouve une mortalité de 16 % par mort-nés (qui ne représentent que 13,4 % de la série Rike), et 5 cas sur 44 de mort néonatale (2 cas pour Rike). Sur 228 cas, White relève 15 % d'avortements (II % pour Rike), avec 23 mort-nés ou morts néonatales. Dans un autre rapport, ce même auteur établit à 25 % au moins les interruptions spontanées précoces de la grossesse chez la diabétique. Cette proportion est ramenée à 11 % par Rike. Les 23 cas de césarienne sont généralement exempts de mort fœtale.

Zilliacus insiste sur la forte mortalité du fœtus et du nouveau-né ; sur 32 grossesses concernant 26 mères, seuls 9 enfants étaient encore en vie au bout de trois mois.

Ainsi, tandis que l'insulinothérapie a favorisé la fertilité de la femme diabétique et réduit à presque rien la mortalité maternelle, elle n'a pu vaincre l'hypertrophie et la mortalité fœtales. L'expérimentation a montré que l'hormone de croissance de l'hypophyse antérieure possédait un pouvoir diabétogène. Il est possible que ce soit l'hypophyse qui soit responsable de l'élévation du poids du fœtus et, par voie de conséquence, de la mortalité élevée, soit in-utéro, soit à la naissance, ces constatations étant faites aussi bien à la période prédiabétique, que chez la femme atteinte de diabète confirmé.

Citons pour terminer une intéressante observation de mort fœtale in utéro rapportée par Mimet :

— une primipare de 25 ans, atteinte d'asthme et de diabète, est traitée par l'insuline. Elle est hospitalisée au huitième mois et demi de la grossesse. On propose une césarienne, que la famille et le médecin refusent. On temporise. Au voisinage du terme, le fœtus meurt in utéro. L'accouchement a lieu quelques jours plus tard, spontanément. L'enfant mort et macéré pesait 4 kg. 600, le placenta 810 grammes. Il existait en outre un certain degré d'hydramnios.

Cette observation illustre la fragilité des gros enfants si fréquents chez la femme diabétique, et la possibilité de voir survenir, chez cette malade, l'hydramnios et le gros placenta.

..

Il nous reste à envisager la pathogénie du syndrome associant grossesse et diabète, et aussi celle des accidents maternels et fœtaux qui le caractérisent. Ce sera l'objet des pages qui suivent.

IV. - ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Dans l'association « diabète-grossesse », on est tenté de rechercher un facteur commun, et de l'attribuer tout naturellement à l'hypophyse. A cette théorie, en effet, sont favorable des faits cliniques, physiologiques, biologiques.

En premier lieu, un diabète vrai, au stade pancréatique est nettement aggravé par la grossesse. On sait en effet que dans l'état grévise, en dehors même de toute notion de diabète, la tolérance aux glucides est abaissée, la tendance à l'acidose, aggravée. A fortiori en cas de diabète, cette tolérance diminuée, cette tendance accrue, sont encore plus nettes chez la femme enceinte. Très souvent d'ailleurs, il ne s'agit que d'une aggravation passagère du diabète, contemporaine de la gestation, le diabète après l'accouchement disparaissant, ou s'atténuant pour atteindre le degré qu'il avait avant la gestation.

Dans les cas où un syndrome diabétique apparaît au cours de la grossesse, et disparaît avec elle, il s'agit de manifestations bloc cliniques de type diabétique, mais réversibles, et par conséquent, sans caractère évolutif, ne pouvant guère être rattachées au diabète vrai. La grossesse a donc apporté un élément perturbateur de la glycorégulation auparavant normale.

Ce syndrome pseudo-diabétique peut réapparaître à chaque grossesse, pour s'intensifier et parfois devenir permanent. C'est alors un diabète vrai, mais qui s'est installé à la faveur des conditions particulières à la gestation.

Dans un dernier groupe de faits enfin, apparaissent des signes isolés de la série diabétique, abaissement du seuil rénal du glucose, avec glycosurie, courbe diabétique de l'hyperglycémie provoquée, et souvent polypsie, polyurie, asthénie.

Comment expliquer l'action favorisante ou aggravante de la grossesse vis-à-vis du diabète ? Le diabète antérieur à la grossesse a été bien équilibré par le régime et l'insuline. Puis survient la gestation, et avec elle un diabète difficile à contrôler, et qui, dans l'hypothèse la plus favorable, nécessite des doses accrues d'insuline. On peut se demander à quel niveau se produit cette baisse de l'effet insulinaire physiologique. Diminution de la sécrétion insulinaire, insuffisance quantitative du co-facteur par suite de l'aggravation des lésions anatomopathologiques du pancréas ? Hypothèse peu vraisemblable lorsque le diabète se montre réversible, en s'atténuant ou disparaissant après l'accouchement.

Faute de précisions sur le comportement, dans la gravidité des autres facteurs responsables, glucose tissulaire que traduit la glycémie, ferment : hexokinase, on est tenté d'incriminer un trouble extra-pancréatique, extra-hépatique aussi et pour lesquels on a successivement invoqué toutes les glandes endocrines, thyroïde, surrénale. Mais si on tient compte qu'en définitive le mécanisme régulateur des diverses endocrines et aussi du métabolisme glucidique siège au niveau de la région hypothalamique, c'est au niveau de l'hypophyse que l'on est amené à situer ce trouble, cette réaction primitive. Nous ne reviendrons pas sur les multiples travaux cliniques et expérimentaux qui sont en faveur de l'hypophyse comme « clé de voûte du syndrome diabétique », et qui concernent des faits très disparates, diabète sucré consécutif à une encéphalite ou une méningite de la

base, diabète émotionnel, post traumatique, diabète de Young, effets hyperglycémiants, diabétogènes du lobe antérieur de l'hypophyse.

Celle-ci intervient en effet sur les divers éléments pathogéniques du syndrome diabétique : action simulante directe sur la sécrétion insulienne, action sur la glycémie par l'hormone hyperglycémiante, action sur l'hexokinase, inhibée directement, et indirectement par la corticosurrenale, dans ses activités diastasiques ; action sur le seuil rénal.

Ainsi l'hypophyse paraît vraisemblablement intervenir à tous les degrés de la glyco-régulation, action vraisemblablement nécessaire et suffisante, précédant l'intervention du pancréas dans l'apparition du diabète clinique humain (Rivière)

Dans la grossesse normale l'activité hypophyso-diencéphalique se manifeste par un ensemble de faits cliniques et humoraux aussi bien physiologiques que pathologiques. Parmi ces derniers, nous retiendrons par exemple l'albuminurie gravidique, l'éclampsie, les états pré-éclampsiques. On peut également rattacher à l'activité hypophyso-diencéphalique la physiopathologie du diabète gravidique, apparu au cours de la grossesse et disparaissant avec elle. Mais nous savons aussi, et nous l'avons mentionné plus haut, que ce diabète gravidique, fugace, peut être la première étape d'un diabète permanent, définitif irréversible, donc cette fois non plus purement fonctionnel, mais vraisemblablement lésionnel. Dans le diabète qui accompagne la grossesse et lui survit, on peut donc également faire intervenir ce mécanisme central, supérieur, hypophysaire. On sait en effet que dans l'état gravide, l'hypophyse connaît une activité accrue ; Ainsi une plus grande quantité de glucides sera mobilisée, l'action du ferment sera freinée, le seuil d'élimination rénale pour le glucose sera abaissé : autant de faits qui cliniquement se manifesteront par l'aggravation fonctionnelle d'un diabète antérieurement équilibré, et que l'état gravidique va perturber. On comprend aussi que l'organisme diabétique devienne pendant la gestation particulièrement vulnérable et enclin à l'acidose, que ces troubles contemporains de la gestation se répètent à chaque grossesse pour finalement s'aggraver, devenir permanents et constituer ces diabètes sucrés définitifs, lésionnels, irréversibles.

Au cours de la gestation, il ne semble pas que des sécrétions hormonales spécifiques interviennent dans le déséquilibre glucidique. Plutôt que des perturbations hormonales qualitatives, il faut invoquer des troubles quantitatifs, la sécrétion des hormones du groupe hypophyso-ovarien se trouvant considérablement accrue. L'équilibre hormonal gestationnel est dominé par la prépondérance quantitative, progressive, des hormones ovariennes sur les hormones hypophysaires : ce sont sans doute dans ces modifications quantitatives de l'équilibre hormonal qu'il faudra situer la cause première du mécanisme physiopathologique du diabète gravidique.

Loraine a récemment étudié l'excrétion de la gonadotrophine chorionique chez la femme diabétique. Dans la grossesse physiologique, la gonadotrophine chorionique s'élève rapidement dans le sang entre le 14^e et le 18^e jour de la grossesse. Mais cette élévation s'arrête rapidement, et à partir du 100^e jour jusqu'à l'accouchement, le taux de cette hormone est de nouveau très bas. En présence de diabète, les conditions paraissent différentes.

Loraine a dosé l'excrétion de gonadotrophine chez la femme diabétique enceinte, en établissant un rapport entre cette hormone et l'augmentation du poids de la prostate du rat inupère à qui on injecte l'urine de la femme à étudier. Sur 14 cas l'excrétion de gonadotrophine a paru ainsi normalement élevée par rapport aux taux notés chez la femme enceinte non diabétique. L'administration d'œstrogène, de stibœstrol, a entraîné une chute transitoire de la quantité de gonadotrophine éliminée. On comprend alors la fréquence accrue chez les diabétiques des accidents pré-éclampsiques et de la mort du fœtus in utéro ; ces accidents sont en effet prévenus par l'administration de stilbœstrol.

L'intervention de l'anté-hypophyse, et son corollaire, l'hypofonction des

glandes sexuelles, a été étudiée par Vitez Kolta de façon quasi-expérimentale. Cet auteur a observé chez huit sujets diabétiques, en dehors des signes cliniques et biologiques classiques de cette affection, des indices d'hyperfonction hypophysaire antérieure. L'administration aux femmes diabétiques de folliculine, aux hommes diabétiques de testostérone, pendant 2 à 12 semaines, aux doses respectives de 120.000 U.O. de folliculine, 20-70 mg. et de 40-130 mg. de testostérone, a eu un effet remarquable. La tolérance glucidique a été augmentée, et la dose d'insuline nécessaire a pu être réduite. De même l'injection de folliculine chez des femmes diabétiques ménopausées a permis à Gessler d'abaisser notablement la glycémie chaque fois que le diabète et la ménopause étaient apparus en même temps. Dans le cas contraire, l'effet hypoglycémiant du benzoate d'œstradiol est inconstant. Dans les deux cas d'ailleurs, l'action ne survit pas à l'arrêt de l'hormonothérapie. Gessler explique comme suit les succès obtenus lorsque le diabète est apparu au moment de la ménopause ; ce diabète semble alors d'origine hypophysaire. L'hypersécrétion de l'hormone gonatrophe par l'hypophyse assure à l'organisme un excès de hormone diabétogène ; or les injections de folliculine inhibent l'action de l'hormone gonodotrope et abaissent indirectement la glycémie. Lorsque diabète et ménopause ne sont pas survenus en même temps, il ne semble pas que le facteur anté-hypophysaire soit impliqué dans la pathogénie du diabète. (Gessler 1940).

..

Ainsi, ce que nous savons de la physiologie normale et pathologique du diabète d'une part, de la gestation d'autre part nous incite donc à faire intervenir au premier plan des manifestations diabétiques apparues au cours de la grossesse ou aggravées par l'état gravidique, un mécanisme hypophysaire. L'étude du diabète gravidique, permet donc d'apporter des lumières nouvelles sur la pathogénie du diabète sucré.

En ce qui concerne les déductions pratiques à tirer de cette étude, tout porte à admettre que disposant actuellement d'un agent glycorégulateur, l'insuline, nous pouvons équilibrer précocement la diabétique enceinte, et lui éviter les accidents toxémiques si dangereux pour elle, et plus encore pour le fœtus. Bien traitée, une diabétique enceinte ne paraît pas plus exposée qu'une femme gravisée normale aux risques de la grossesse et de l'accouchement. Mais il faut une surveillance active permettant de parer à toute menace d'acidose, et aussi d'intervenir, par un avortement provoqué, ou un accouchement artificiel, forcé, césarienne, dès que l'état de la mère, ou la prolongation de la grossesse et du travail, par hypertrophie du fœtus, le commandent. Ainsi compris, le problème du diabète gravidique perd une grande part de sa gravité.

V. - CONCLUSIONS

1 — Depuis l'ère insulinique, la femme diabétique peut être suffisamment équilibrée pour se comporter normalement ; mariage et grossesse ne lui sont plus interdits, et dans les statistiques obstétricales nous relevons une proportion non négligeable de femmes diabétiques ;

2 — Nous avons essayé de préciser les risques gestationnels et obstétricaux aussi bien pour l'organisme maternel que pour le fœtus, que déterminait la présence du diabète chez la femme enceinte. Pour ce faire, il nous a fallu distinguer : les diabètes antérieurs à la grossesse, et généralement aggravés, transitoirement le plus souvent, par elle ;

les diabètes transitoires, gravidiques, apparaissant avec la gestation, se terminant avec elle, mais pouvant récidiver au cours de plusieurs grossesses consécutives ;

les diabètes survenus pendant la grossesse, et lui survivant ;

3 — Lorsque l'insuline, le régime, les injections de liquide et d'électrolytes ont été employés avec discernement, de même que l'accouchement provoqué, la mortalité maternelle reste faible, à peine plus élevée que chez les femmes non diabétiques.

4 — Par contre, la mortalité et surtout la mortalité fœtales restent très lourdes, qu'il s'agisse de la mort du fœtus in-utéro, de la mortinatalité ou de la mortalité néonatale. Ces faits paraissent en rapport avec le poids élevé ainsi que la fragilité des enfants nés de femmes diabétiques. On a enfin signalé quelques cas de malformations congénitales, peut-être plus fréquentes que chez les enfants nés de mères normales.

5 — Le facteur commun à la pathogénie des complications de la grossesse et du mécanisme diabétogène paraît être hypophysaire. Les arguments cliniques et biologiques en faveur de cette théorie hypophysaire ont été passés en revue et discutés.

Vu :
Le Président :
signé : H. BENARD

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

VI. - Renseignements Bibliographiques

- B. ANDERSON : Diabète et grossesse ; traitement des femmes diabétiques au cours de grossesse et du post partum.
Nordisk Med. XLIII p. 338-340 24 février 1950.
- E.-B. DEL CASTILLO : Diabète insipide au cours de la grossesse et après castration.
R. Q. GESSLER : Medicina Mexico II p. 335, 1942.
- G. GESSLER : Influence des injection de folliculine sur la glycémie des femmes diabétiques post-ménopausiques.
Presse Med. XLVIII p. 780, 1940.
- W. P. GIVEN : Prénancy and diabetes.
G. DOUGLAS : Am. Journ. Obs. Gyn. LIX p. 729-747 avril 1950.
- E. TOLSTOI : Coma diabétique au cours de la grossesse
A. LAVARELLO : Bol. Soc. Obst. Gyn. Buenos-Aires XXII p. 71-75, 1943.
- J. A. LORAINÉ : L'excrétion de la gonadotropine chorionique chez les femmes diabétiques.
Brit. Med. Journ. 4.643 p. 1496-1499 31 déc. 1949.
- P. MIMET : A propos d'un cas de mort du fœtus «in utero» au terme de la grossesse chez une femme diabétique
Soc. Path. Comp. 13 Mai 1947.
- N. E. PAHLSSON : Diabète et grossesse.
Nordisk Med. XLIII, p. 697-699, 28 Avril 1950.
- L. J. PALMER : Pregnancy in the diabetic.
J. H. CRAMPTON : West Journ. Surg. LVI, p. 175, 1948.
- R. H. BARNES : L'étendue du rôle de l'hérédité dans l'étiologie du diabète.
I. PAVEL : Presse Med. LII, p. 82, 18 Mars 1944.
- D. CRIVETZ : Recherches sur l'hérédité dans le diabète. Rôle du type constitutionnel du parent sain.
I. PAVEL : Presse Med. LVII, p. 725, 6 Août 1949.
- A. ANGHELESCO : Diabètes in pregnancy.
P. M. RIKE : Am. Journ. Obst. Gyn. LVI, p. 484-493, 1948.
- R. M. FAWCETT : Le diabète au cours de l'état gravido-puerpéral.
M. RIVIERE : Presse Med. LVIII, p. 519-520, 6 Mai 1950.
- SUZOR : Endométrite suppurée et abcès du muscle utérin
POLI MARCHETTI : chez une diabétique à terme.
Soc. Gyn. Obst. Paris 5 Juillet 1948.
- J. VAGUE : Le diabète de la femme androïde.
Presse Med. LVII, p. 835-837 et 1010, 24 Sept. et 6 Octobre 1949.
- E. VITEZ KOLTA : L'effet des hormones sexuelles sur le diabète sucré.
Orvosi Helit. III p. 630-631, Octobre 1942.
- H. ZILLIACUS : Pregnancy and diabètes mellitus.
Acta Endocr. IV, p. 63-78, N° 1, 1950.

Table des Matières

	Pages
I — Avant-Propos	3
II — Etude étiologique	5
III — Etude clinique	7
IV — Etude pathogénique	11
V — Conclusions	14
VI — Renseignements bibliographiques	15

